



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DE LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

TESIS DE POSGRADO

**“FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS
A MORTALIDAD, RECURRENCIA Y ESTADO
FUNCIONAL POSTERIOR A EVENTO VASCULAR
CEREBRAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE
ATENCIÓN DE LA PENÍNSULA DE YUCATÁN”**

PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

AUTOR:

DR. JONATHAN RAMÓN NAVARRO SUÁREZ

ASESOR TEMÁTICO:

DRA. ERANDI BRAVO ARMENTO

ASESOR METODOLÓGICO:

MTRO. RICARDO JOSÉ LÓPEZ DAWN

PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD:

DR. JUAN ERIK ACEVES DÍAZ

MÉRIDA, YUCATÁN, MÉXICO. 2022





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO Y ESPECIALIZACIÓN

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DE LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN:

DRA. ERANDI BRAVO ARMENTA
MÉDICO NEURÓLOGO
ASESOR DE TESIS
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DE LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

MTRO. RICARDO JOSÉ LÓPEZ DAWN
MAESTRO EN PROBABILIDAD Y ESTADÍSTICA
ASESOR DE TESIS
CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN MATEMÁTICAS GUANAJUATO, MÉXICO

DR. JUAN ERIK ACEVES DÍAZ
MÉDICO INTERNISTA
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DE LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

DR. JONATHAN RAMÓN NAVARRO SUÁREZ
AUTOR DE TESIS
MÉDICO RESIDENTE DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
DE LA PENÍNSULA DE YUCATÁN

AGRADECIMIENTOS

A mis padres María y Ramón quienes me apoyaron en todo momento durante mi formación profesional, tanto en cuestión económica, traslado, noches de estudio, guardias que parecían interminables, todo culmina con este trabajo del cual son partícipes, sin su amor, paciencia y ejemplo no hubiese llegado tan lejos.

A mis asesores, la Dra. Bravo y el Mtro. López, quienes me orientaron en todo momento durante la realización de este trabajo, el cual ha sido el más largo y complejo que he realizado en toda mi vida, el éxito obtenido al culminar esta etapa de mi formación profesional no lo hubiese alcanzado sin su ayuda.

A mis profesores titulares y compañeros de la especialidad, les agradezco el apoyo y orientación que me brindaron durante mi formación profesional, sin sus enseñanzas no hubiese logrado concluir esta etapa.

A mi novia Aurora, quien estuvo en todo momento a mi lado acompañándome, cuidándome y apoyándome en la lucha contra el enorme reto que tuve por delante durante estos cuatro largos años, sin tu cariño y paciencia jamás hubiese logrado alcanzar el éxito en esta etapa de mi formación profesional, te agradezco de todo corazón.

ÍNDICE

- FIRMAS DE AUTORIZACIÓN.....	1
- AGRADECIMIENTOS.....	2
I. RESUMEN.....	4
II. ANTECEDENTES.....	5
III. JUSTIFICACIÓN.....	12
IV. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	13
V. HIPÓTESIS.....	14
VI. OBJETIVOS.....	14
VII. MATERIALES Y MÉTODOS.....	15
VIII. DISEÑO Y PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	19
IX. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.....	19
X. RESULTADOS.....	20
XI. DISCUSIÓN.....	27
XII. CONCLUSIONES.....	33
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34

I. RESUMEN

El evento vascular cerebral (EVC) es una de las 10 primeras causas de mortalidad a nivel mundial, además de que representa una causa importante de discapacidad física y mental que implica deterioro de la calidad de vida del paciente y alto costo para su atención en el sector salud. La identificación y tratamiento oportuno de los factores de riesgo cardiovascular genera un impacto sobre la mortalidad, recurrencia y estado funcional posterior a EVC.

Objetivo general: Determinar cuáles son los factores de riesgo cardiovascular presentes en los pacientes atendidos por EVC, así como su relación con la mortalidad, recurrencia y estado funcional posterior al evento.

Metodología: Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo en el que fueron revisados 100 expedientes clínicos de pacientes atendidos por EVC en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán desde 2015 hasta 2020. Los criterios de inclusión fueron hombres y mujeres mayores de 18 años con diagnóstico de EVC corroborado por estudio de imagen. Se utilizó un modelo de regresión logística múltiple en las variables explicativas, con el fin de encontrar estimadores de máxima verosimilitud y desviaciones estándar correspondientes a la mortalidad, recurrencia y secuelas de EVC en los pacientes en estudio. A partir de ellos se obtuvieron asociaciones de las variables explicativas en la incidencia de la probabilidad de trastornos pasados el periodo de estudio. Se encontraron estadísticos de Wald y se procedió a encontrar sus respectivos p-valores. Por último, se elaboraron árboles de regresión para emparejar los datos y tablas de correlación.

Resultados: Se presentaron en forma de gráficos y tablas. Se encontró un 8% de mortalidad, 20% de recurrencia y el 50% de los pacientes fueron RANKIN 1, el resto fueron en su mayoría RANKIN 0, 2 y 3. Los resultados muestran el panorama actual de los factores de riesgo cardiovascular asociados a mortalidad, recurrencia y estado funcional posterior a EVC de pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta especialidad de la Península de Yucatán, esto con miras a optimizar las estrategias de prevención en salud.

II. ANTECEDENTES

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al EVC como el rápido desarrollo de signos focales o globales de compromiso de la función cerebral, con síntomas de 24 horas o más de duración, o que llevan a la muerte, sin otra causa que el origen vascular (1). El EVC se clasifica en dos grandes grupos de acuerdo con su etiología, correspondiendo el 80% de origen isquémico, el cual, se subdivide de acuerdo con su origen en aterosclerosis de grandes vasos, enfermedad de pequeño vaso (lacunar, microhemorragia, enfermedad microangiopática), cardio embólico y de origen indeterminado. Mientras que el 15 al 20% de los EVC son de origen hemorrágico que se subdivide en hemorragia intraparenquimatosa y hemorragia subaracnoidea, el 5% restante se debe a trombosis venosa cerebral (2-5).

Según la OMS, el EVC representa la segunda causa de muerte en el mundo y la tercera causa de discapacidad a nivel global (2, 6-9). Afecta a 13.7 millones de personas al año a nivel global con reporte de hasta 5.5 millones de muertes por año (2,6-9). La incidencia y mortalidad del EVC ha ido en aumento con el paso del tiempo a nivel mundial, desde 1990 hasta 2019 la incidencia aumentó un 70% y la mortalidad en 43% (2,6-9). Tan sólo en 2016 se reportaron 9.5 millones de casos de EVC a nivel mundial con 2.7 millones de muertes reportadas en 2017, las cuales aumentaron a 6.5 millones en 2019 (2).

En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reportó 33,144 muertes por EVC en 2014 con un ascenso a 35,303 muertes por la misma causa en 2019, ocupando así, el sexto lugar de mortalidad a nivel nacional (6-9). Mientras que, en Yucatán, el INEGI reportó 712 muertes por enfermedades vasculares cerebrales en 2010 con un aumento en 2019 a 735 muertes, ocupando el quinto lugar a nivel estatal (6-9). La hemorragia intraparenquimatosa representa del 6.5 al 19.6% de los EVC, sin embargo, conlleva una alta mortalidad de hasta 40% al año (4). Mientras que, la Hemorragia Subaracnoidea (HSA) se presenta hasta en 9.1 casos por cada 100,000 habitantes (19).

Aproximadamente uno de cada cuatro adultos experimentará un EVC a lo largo de su vida (2). Los factores de riesgo para EVC se dividen en modificables y no modificables, estos últimos son la edad, el sexo y factores genéticos (2). La edad como factor de riesgo varía de acuerdo con el tipo de población, ya que en países desarrollados la incidencia aumenta

después de los 49 años y la prevalencia después de los 39 años (2). El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial sistémica (2,11,12,15,17,18), el cual, en conjunto con la obesidad, tabaquismo, sedentarismo y la dieta representan el 80% del riesgo total de sufrir un EVC (2,11,12,15,17,18), mientras que el 90% de los EVC se deben a factores de riesgo modificables (2,11,12,15,17,18). El consumo mayor a 30 bebidas alcohólicas al mes se asocia a mayor riesgo de EVC hemorrágico (2,11,12,15,17,18). En cuanto a las dislipidemias, el aumento de los niveles de colesterol HDL representa un factor protector para EVC isquémico, sin embargo, éste a su vez representa un factor de riesgo para EVC hemorrágico (2,11,12,15,17,18,34). Como se mencionó previamente la dieta es un factor importante, ya que la dieta mediterránea a base de pescado y frutas disminuye el riesgo de EVC (2,11,12,15,17,18). Otros potenciales factores de riesgo son diabetes, apnea del sueño, enfermedad periodontal, inflamación crónica, depresión y enfermedad renal crónica (2,11,12,15,17,18).

Existen múltiples causas de EVC isquémico (2). Una causa común consiste en un émbolo en la vasculatura cerebral originado por una placa ulcerada y estenótica en el arco aórtico, cuello o vasos intracraneales (2). En pacientes con aterosclerosis el trombo se puede formar cuando el núcleo lipídico de la placa es expuesto al torrente sanguíneo, lo que provoca inestabilidad de ésta desprendiéndose de la pared vascular hacia el torrente sanguíneo ocasionando oclusión de grandes vasos (2). El sitio más frecuente de oclusión se encuentra en la carótida interna, por encima de la bifurcación carotídea, ya que en esta zona la presión de cizallamiento vascular es menor lo que favorece la oxidación y proliferación lipídica con la consecuente apoptosis (2). La enfermedad de pequeño vaso o enfermedad microangiopática es otro espectro de la enfermedad vascular cerebral que abarca las microhemorragias, leucoaraiosis y los EVC lacunares, éstos a su vez, son ocasionados por el aumento de presión en pequeñas arterias perforantes del tallo cerebral provenientes de vasos de mayor calibre originados en el polígono de Willis (2). La disección arterial representa otra causa común de EVC dado que las lesiones en la pared vascular de la carótida externa y arterias vertebrales ocurren en su mayoría de manera espontánea, sin embargo, pueden ser ocasionadas por trauma cervical, trastornos del colágeno e inclusive tos y estornudos (2). La vasculitis cerebral representa otra de las causas poco frecuentes de EVC (2). Entre las causas cardiogénicas, la principal es la fibrilación auricular, la cual se encuentra asociada a

hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica, diabetes y apnea del sueño (2). A pesar de que en adultos son poco frecuentes las cardiopatías congénitas, la persistencia del conducto arterioso representa un factor de riesgo para EVC isquémico (2). Otra causa cardiogénica de EVC isquémico es la presencia de trombos intramurales presentes en la pared ventricular hipocinética del ventrículo izquierdo en pacientes posterior a infarto agudo de miocardio (2). La endocarditis infecciosa representa la causa infecciosa más frecuente de EVC isquémico, ya que puede causar embolismos sépticos cerebrales (2). Existen enfermedades hematológicas que provocan estados protrombóticos, entre los cuales se encuentran el síndrome antifosfolípidos, policitemia vera y trombocitosis esencial (2). En el caso de la hemorragia intraparenquimatosa, entre las causas más frecuentes se encuentran angiopatía amiloide, aneurismas, tumores, enfermedad de moya moya y malformaciones arteriovenosas (4). Mientras que en la HSA el 90% de los casos se debe a ruptura de aneurismas (14).

En cuanto a la fisiopatología del EVC, cuando una arteria se ocluye a nivel cerebral, le flujo de sangre puede ser mantenido por las arterias colaterales provenientes del polígono de Willis, sin embargo, el flujo colateral varía en cada individuo por lo que un individuo con flujo colateral escaso no alcanza a compensar la zona de isquemia provocando la extensión rápida del infarto (2). La isquemia secundaria a la oclusión de la circulación arterial cerebral provoca una cascada de respuestas, la cual inicia con la disminución del aporte de oxígeno y glucosa suficientes para los requerimientos energéticos de las neuronas, células gliales y endoteliales (2). La despolarización anóxica transmembrana en ausencia de oxígeno y la menor recaptación presináptica de glutamato aumenta la cantidad de glutamato a nivel extracelular; este aumento del glutamato a nivel extracelular provoca influjo de calcio intracelular a través del receptor N-methyl-D-aspartato (NMDA) de las células neuronales y gliales lo que provoca activación de diferentes vías de señalización como la activación de la óxido nítrico sintasa que conduce hacia la apoptosis y necrosis neuronal subsecuente (2). Los astrocitos liberan citocinas proinflamatorias y se hipertrofian creando una cicatriz neuronal que retrasan la regeneración neuronal; mientras que los oligodendrocitos, quienes son un componente importante del soporte de la red neuronal, disminuyen en núcleo del infarto, sin embargo, aumentan alrededor del infarto promoviendo la regeneración neuronal a las 2 semanas posterior al infarto (2). Los pericitos que forman parte de la barrera

hematoencefálica son activados ante la presencia de isquemia cerebral, lo que provoca contracción capilar, la cual sino es resuelta persiste provocando daño y disfunción de la barrera hematoencefálica (2). De igual manera, ocurren cambios a nivel intracelular con la disfunción mitocondrial a través del aumento de calcio intracelular, activación de proteasas y disminución de la síntesis de ATP (2). Existe también un acúmulo de macrófagos, los cuales en conjunto con la microglía activada se encargan de fagocitar detritos celulares en el núcleo del infarto, a la vez que liberan citocinas proinflamatorias y especies de oxígeno reactivas (2). El daño cerebral tras una HSA ocurre de manera inicial por isquemia posterior al sangrado y efectos tóxicos del propio sangrado (19), posteriormente ocurre un deterioro neurológico tardío entre los 3 y 14 días posteriores a la HSA (19).

Existen efectos sistémicos provocados por EVC isquémicos manifestados como respuesta adrenérgica secundaria a la isquemia, destacando hipertensión arterial, bradicardia, arritmias y exudados pulmonares (2). La HSA también puede provocar edema pulmonar, síndrome de distrés respiratorio, arritmias y alteraciones hidroelectrolíticas, debido a la activación del sistema nervioso simpático, liberación de citocinas inflamatorias, activación del sistema renina angiotensina, aumento de sérico de catecolaminas y liberación de péptido natriurético (19).

El cuadro clínico provocado por EVC isquémico depende en gran medida del tamaño y localización de la lesión (2,15-18). Se puede presentar como déficit visual (hemianopsia) homónimo o contralateral, hemiparesias, hemiplejías, hemihipoestesias, disartria, afasia, vértigo y/o disfagia (2,15-18). Mientras que el cuadro clínico del EVC hemorrágico tiene como principal síntoma la cefalea, la cual alcanza el pico máximo de dolor en la primera hora; otros síntomas dependerán del tamaño y localización de la hemorragia como vómitos, convulsiones, disminución del estado de alerta y déficits neurológicos (4,19).

Para el abordaje diagnóstico se procede a la confirmación del sangrado o de isquemia a través de un estudio de imagen, el cual, por disponibilidad y costo, consiste en tomografía (TAC) simple de cráneo, la cual posee una sensibilidad y especificidad del 97% (2,20-24) para detectar sangrado, sin embargo, ésta es inferior para la detección temprana de isquemia o infartos de fosa posterior descendiendo la sensibilidad y especificidad hasta 47% y 80% respectivamente (2,19-24). Por lo que se recomienda, siempre que haya disponibilidad, realizar una resonancia simple de cráneo con técnica de difusión, además de una

angiotomografía de cráneo multifase o angio resonancia para evaluar circulación colateral y oclusión de grandes vasos (2, 20-24). La utilidad de la TAC de perfusión es para la búsqueda de tejido cerebral que se encuentre en isquemia y sea recuperable en pacientes fuera del período de ventana, sin embargo, la sensibilidad para detectar isquemia varía de acuerdo con el tipo de EVC, ya que es de 0% para infartos lacunares y 74% para infartos aterotrombóticos (2,5,20-23). Mientras que en resonancia magnética con difusión tiene una sensibilidad y especificidad del 95% para detectar infarto cerebral (2,5,20-23). Por último, en el caso específico de la HSA aunque de primera instancia se realiza una TAC simple de cráneo por cuestiones de disponibilidad y alta sensibilidad (97% en las primeras 72 horas) para detectar hemorragia (2,20-24); en caso de no detectar hemorragia en la TAC se puede realizar una punción lumbar para búsqueda de eritrocitos o xantocromía, aunque debido a contaminación y la dificultad para procesamiento de la muestra a través del uso de espectrofotometría son una limitación para el diagnóstico certero (19,24). El gold standard para HSA clásicamente descrito en la literatura es la angiografía con sustracción digital y reconstrucción en 3D para la identificación del origen del sangrado (19,24), sin embargo, dado su alto costo y ser un procedimiento invasivo, actualmente se está sustituyendo este procedimiento por la angiotomografía de cráneo, ya que posee una sensibilidad del 97% sin ser un procedimiento invasivo, con menor costo y con mayor disponibilidad (19,24).

Tras la realización de los estudios de imagen correspondientes se inicia el abordaje de caracterización fenotípica del EVC isquémico, así como la búsqueda de posibles causas; para lo cual se realiza ultrasonido Doppler carotídeo para evaluar datos de estenosis carotídea y placas de ateroma con alto riesgo de embolismo (20-23). Deberá realizarse también electrocardiograma, ecocardiograma y monitoreo Holter para la búsqueda de arritmias o valvulopatías en caso de cardio embolismo y se complementa el protocolo diagnóstico con análisis de sangre para identificar los posibles factores de riesgo cardiovascular asociados como diabetes, trombofilias y dislipidemias (20-23).

La severidad del EVC isquémico se evalúa de acuerdo con el puntaje NIHSS al ingreso, mientras que en la hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa se utiliza la escala de Hunt y Hess y el ICH score (2,19-24).

El tratamiento del EVC isquémico en primera instancia va a depender de si el paciente se encuentra dentro del periodo de ventana para trombólisis, siendo éste de 3 horas de manera

ideal con una extensión de hasta 4.5 horas, con ciertos estudios apoyando la extensión de este periodo hasta 9 horas como el estudio EXTEND y el estudio WAKE-UP cuando al paciente se le encuentra con síntomas de EVC al despertar y se desconoce si el EVC ocurrió durante o el sueño o antes (2,5,20-23). Mientras que, el periodo de ventana para realización de trombectomía mecánica se extiende hasta 6 horas desde el inicio de los síntomas, sin embargo, existen otros estudios como los estudios DAWN y DEFUSE 3 donde se demostró beneficio de trombectomía mecánica en pacientes selectos más allá de las 6 horas del inicio de síntomas (2,5,20-23).

El tratamiento se realiza mediante la administración de agentes trombolíticos, entre los cuales, los dos agentes más usados son alteplasa y tenecteplasa (2,5,20-23). La indicación será cuando el paciente tenga alta sospecha de EVC isquémico, se haya descartado hemorragia intracraneal, tenga un puntaje NIHSS aceptable, se encuentre dentro del tiempo de ventana y no existan contraindicaciones (2,5,20-23). La dosis de alteplasa intravenosa es de 0.9mg/kg con una dosis máxima de 90mg; mientras que la dosis de tenecteplasa intravenosa es de 0.25mg/kg con un máximo de 25mg (2,5,20-23). Los principales riesgos al administrar estos medicamentos son el sangrado y la anafilaxia, siendo necesario monitoreo en unidades de cuidados intensivos posterior a su aplicación (2,5,20-23). Otra estrategia de tratamiento que se valora en conjunto con la terapia trombolítica es la trombectomía mecánica, la cual si se cumplen ciertos criterios como el puntaje NIHSS >6 puntos, afectación de grandes vasos en la porción M1 de arteria cerebral media o de carótida interna se realiza a través de cateterismo vascular cerebral (2,5,20-23). Como parte del tratamiento se administra antiagregante plaquetario que el de elección es el ácido acetilsalicílico 100mg en las primeras 48 horas, clopidogrel en el caso de ataques isquémicos transitorios y atorvastatina 80mg vía oral en las primeras 24 horas por su efecto pleiotrópico (2,5,20-23).

El tratamiento para el EVC hemorrágico se divide en médico y quirúrgico. En cuanto al tratamiento médico para la hemorragia intraparenquimatosa el control de la presión arterial debe establecerse prioritariamente ante una presión arterial sistólica mayor a 220mmHg con meta menor a 140mmHg, monitorización de glucosa capilar, modalidades de monitorización de presión intracraneal, entre otras medidas (4). El tratamiento quirúrgico dependerá del tamaño de la hemorragia, la clínica del paciente y la localización; la craniectomía descompresiva y el drenaje del hematoma está indicados ante hemorragias supratentoriales

que provoquen elevación significativa de la presión intracraneal, desviación significativa de la línea media, hemorragia intraventricular, coma o deterioro neurológico e hidrocefalia (4). En el caso de las hemorragias intraparenquimatosas secundarias a aneurismas, fístulas o malformaciones arteriovenosas existen otras opciones como las embolizaciones y clipajes (4). El tratamiento de la hemorragia subaracnoidea va dirigido al clipaje de aneurismas y embolización de malformaciones arteriovenosas (19,24).

No se cuenta con registros de estudios realizados a nivel local sobre mortalidad, recurrencia o estado funcional posterior a EVC en Yucatán. Del 2002 al 2004 se llevó a cabo el registro más grande sobre EVC realizado en México, conocido como RENAMEVASC (15), el cual incluyó a 25 hospitales de todo el país. Este estudio dio pie a otras investigaciones como la realizada por Arauz et al (3) en 2006 para extender el registro. Fue hasta 2011 por Sandoval et al que se realizó registro sobre EVC hemorrágico con base en lo recabado con el RENAMEVASC. Durante la última década no se ha realizado un nuevo estudio multicéntrico a nivel nacional ni estatal sobre EVC y riesgo cardiovascular.

III. JUSTIFICACIÓN

El EVC se encuentra dentro de las diez primeras causas de muerte y tercera causa de discapacidad en el mundo (2, 6, 7). Afecta a más de 10 millones de personas al año y se dice que uno de cada cuatro adultos presentará un EVC en algún momento de su vida (2,20). La incidencia y mortalidad del EVC ha ido en aumento con el paso del tiempo, desde 1990 hasta 2019 la incidencia aumentó un 70% y la mortalidad en 43% (2, 6, 7), por lo que es prioritaria la optimización de estrategias de prevención primaria y secundaria al no existir un tamizaje universalmente establecido.

Los factores de riesgo directamente asociados a la incidencia de eventos vasculares cerebrales son altamente prevalentes en la población mexicana, sobre todo en la península de Yucatán, tales como hipertensión arterial, diabetes, obesidad y dislipidemia (11,13,15). Por lo que la investigación que se realizará servirá para conocer las consecuencias del mal control de los factores de riesgo para EVC, así como las necesidades que se requieren para la atención de estas enfermedades con miras a disminuir la mortalidad, recurrencia y secuelas, a través de la detección oportuna de factores de riesgo y su adecuado control.

El impacto social del trabajo que se realizará se verá reflejado en la atención de pacientes con factores de riesgo cardiovascular desde el primer nivel de atención, en la prevención primaria y secundaria. El beneficio de este trabajo será destinado a los pacientes con factores de riesgo cardiovascular que son atendidos en esta unidad a través del control de factores de riesgo. El modo en que se beneficiarán será a través de la revisión de resultados obtenidos, ya que se evidenciará la necesidad de mejoras en la atención de pacientes, por lo que se podrán implementar medidas para intervenir en la prevención primaria y secundaria.

IV. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El EVC es una causa importante de mortalidad y discapacidad en México y en el mundo, cuyas causas son tratables con miras a la disminución de la mortalidad, recurrencia y afectación del estado funcional posterior al evento. La población de Yucatán tiene alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias y tabaquismo, motivo por el cual en nuestro hospital y en el resto de la península se ven muchos casos de EVC (13). Sin embargo, no se cuenta con estudios en nuestro medio sobre cómo los factores de riesgo cardiovascular impactan en la mortalidad, recurrencia y el estado funcional posterior al EVC. No existe un tamizaje universalmente establecido para EVC en nuestro medio, ni estudios que apoyen alguno en nuestra población; sin embargo, sí podemos detectar factores de riesgo a tiempo y tratarlos como parte de la prevención primaria y secundaria. Existen países que poseen la infraestructura necesaria para una mejor atención del EVC a través de los equipos de respuesta rápida; sin embargo, en nuestro medio la calidad de atención varía por múltiples factores, como recursos del hospital e infraestructura. Además de que las enfermedades crónico-degenerativas que funcionan como factores de riesgo cardiovascular generalmente son asintomáticas, por lo que la población de nuestro medio pocas veces acude a detección oportuna de las mismas y tratamiento.

V. HIPÓTESIS

Los factores de riesgo cardiovascular presentes en la población estudiada generan un impacto en la mortalidad, recurrencia y estado funcional posterior a EVC.

VI. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar cuáles son los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes en la enfermedad vascular cerebral, así como su relación con la mortalidad, recurrencia y estado funcional posterior al EVC de los pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán desde enero del 2015 hasta enero del 2020.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Determinar cuáles son los factores de riesgo cardiovascular asociados a EVC en la población atendida en el HRAEPY.
- 2) Determinar la frecuencia de recurrencia y mortalidad de EVC, así como sus factores de riesgo cardiovascular asociados.
- 3) Identificar el estado funcional de los pacientes incluidos en el estudio tras sufrir un EVC.
- 4) Comparar si los factores asociados a la mortalidad y recurrencia reportados en la literatura se encuentran presentes en nuestra población de estudio.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

- a) **Tipo de estudio:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo.
- b) **Definición del universo:** Pacientes adultos mayores de 18 años del estado de Yucatán con diagnóstico de evento vascular cerebral isquémico o hemorrágico.
- c) **Cálculo del tamaño de la muestra:** Se realizó un muestreo a conveniencia tomando la totalidad de los expedientes de los pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán con diagnóstico de evento vascular cerebral desde enero del 2015 y hasta enero del 2020.
- d) **Lugar donde se realizó el estudio:** La recolección de los datos se obtuvo a través de los expedientes clínicos de los pacientes con evento vascular cerebral que fueron atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán.
- e) **Criterios de inclusión:**
 - 1. Expedientes de pacientes con 18 años o más de edad al momento del ingreso al HRAEPY.
 - 2. Haberse diagnosticado EVC durante su estancia hospitalaria en el HRAEPY.
 - 3. El diagnóstico de evento vascular cerebral deberá confirmarse siempre mediante tomografía o resonancia de cráneo.
- f) **Criterios de exclusión**
 - 1. Expedientes de pacientes en los que posterior a su estudio se descartó EVC.
 - 2. Expedientes de pacientes que no cuenten con reporte de tomografía o resonancia magnética de cráneo confirmando el diagnóstico de EVC.
 - 3. Pacientes menores de 18 años.
 - 4. No contar con expediente clínico.
- g) **Criterios de eliminación**

Expedientes de los que no pueda obtenerse al menos la mitad de las variables a estudiar.
- h) **Variables**

Variables	Tipo de variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición
Edad	Cuantitativa Continua	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento de inclusión al estudio.	Edad cumplida	Años
Sexo	Cualitativa Nominal	Características externas que diferencian a un hombre de una mujer	Sexo asignado	Hombre / Mujer
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa Nominal	Trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta.	Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica previo al ingreso	Presente/Ausente
Obesidad	Cualitativa Nominal	Estado patológico que se caracteriza por un exceso de grasa en el cuerpo.	Diagnóstico de obesidad previo al ingreso.	Presente/Ausente
Dislipidemia	Cualitativa Nominal	Alteración del metabolismo de los lípidos que condiciona su aumento sérico sostenido.	Diagnóstico de dislipidemia previo al ingreso	Presente/Ausente
Diabetes	Cualitativa Nominal	Enfermedad que se produce cuando existe un déficit de insulina que condiciona un estado de hiperglucemia persistente.	Diagnóstico de diabetes previo al ingreso	Presente/Ausente
Tabaquismo	Cualitativa Nominal	Consumo habitual de cigarrillos.	Consumo de cigarrillos previo al ingreso.	Presente/Ausente
Alcoholismo	Cualitativa Nominal	Consumo habitual de bebidas alcohólicas.	Consumo de bebidas alcohólicas previo al ingreso.	Presente/Ausente
Consumo de drogas recreativas ilícitas	Cualitativa Nominal	Consumo habitual de sustancias ilícitas con efecto estimulante, alucinógeno, narcótico o depresivo.	Consumo de drogas ilícitas previo al ingreso.	Presente/Ausente
Fibrilación auricular	Cualitativa Nominal	Taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular.	Diagnóstico de fibrilación auricular	Presente/Ausente

			previo al ingreso.	
Tamaño del EVC	Cuantitativa Razón	Tamaño que abarca el EVC dentro del encéfalo.	Grande o pequeño vaso.	Grande/Pequeño
Localización topográfica del EVC	Cualitativa Ordinal	Lugar de la topografía encefálica donde se localiza el EVC.	Localización topográfica del EVC al ingreso.	Circulación Anterior/Media/Posterior
Trombólisis	Cualitativa Nominal	Tratamiento trombolítico con alteplase (rTPA), tenecteplase u otro al momento de la admisión hospitalaria del primer EVC o recurrencia.	Presente o ausente.	Si/No
Estado funcional posterior al EVC	Cuantitativa Discreta	Consecuencia del evento vascular cerebral que provoca una limitación en la función motora, cognitiva o emocional.	Estado funcional posterior al egreso hospitalario.	RANKIN
Complicaciones	Cualitativa Nominal	Complicaciones médicas que haya presentado el paciente durante su estancia hospitalaria.	Presente o ausente.	Si/No
Estado protrombótico	Cualitativa Nominal	Enfermedad o condición hematológica de un individuo que lo predispone a eventos de trombosis o sangrado.	Diagnóstico de estado protrombótico o previo al ingreso.	Si/No
Disfagia	Cualitativa Nominal	Incapacidad para la deglución de alimentos sólidos y/o líquidos.	Presencia de disfagia al ingreso.	Si/No
NIHSS	Cuantitativa Discreta	Escala para puntuar de forma numérica la gravedad del ictus.	Puntaje NIHSS al ingreso.	Puntaje NIHSS
Defunción	Cualitativa Nominal	Causa o razón por la que se egresa al paciente de una unidad hospitalaria, en este caso por defunción.	Presente o ausente.	Presente/ausente.
Recurrencia	Cualitativa Nominal	Nuevo evento vascular cerebral con historial de uno previo.	Presente o ausente.	Si/No
Tratamiento	Cualitativa Categórica	Tipo de tratamiento recibido durante los internamientos desde el diagnóstico	Médico o quirúrgico.	Médico: si/no. Quirúrgico: si/no
ICH	Cuantitativa Discreta.	Escala pronóstica para evaluar la mortalidad a 30 días en pacientes con hemorragia intraparenquimatosa.	Puntaje ICH al ingreso.	Puntaje ICH
Hunt y Hess	Cuantitativa Discreta.	Puntaje para valorar las manifestaciones clínicas iniciales y la mortalidad perioperatoria en hemorragia subaracnoidea.	Puntaje Hunt y Hess al ingreso.	Puntaje Hunt y Hess

g) Procedimientos

Se realizó una revisión de los expedientes clínicos con previa autorización por la subdirección de enseñanza y de los comités hospitalarios correspondientes del HRAEPY; se seleccionaron los expedientes de pacientes diagnosticados de EVC y que cumplieron los criterios de inclusión. Mediante programas de organización los datos se ordenaron, graficaron y fueron presentados en el manuscrito final. La información de los pacientes fue obtenida mediante el registro interno de los diagnósticos de ingreso y egreso hospitalario recolectados a su vez por el departamento de control y estadística del HRAEPY.

VIII. DISEÑO Y PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó un modelo de regresión logística múltiple en las variables explicativas, con el fin de encontrar estimadores de máxima verosimilitud y desviaciones estándar correspondientes a la mortalidad, recurrencia y secuelas de EVC en los pacientes en estudio, durante el periodo de enero de 2015 a enero de 2020. A partir de ellos se obtuvieron asociaciones de las variables explicativas en la incidencia de la probabilidad de trastornos pasados el periodo de estudio. Se encontraron estadísticos de Wald y se procedió a encontrar sus respectivos p-valores. Mediante los p-valores pudimos encontrar asociación significativamente estadística entre las variables explicativas y los comportamientos de los sujetos pasados cinco años del estudio. Por último, se elaboraron árboles de regresión para emparejar los datos y tablas de correlación.

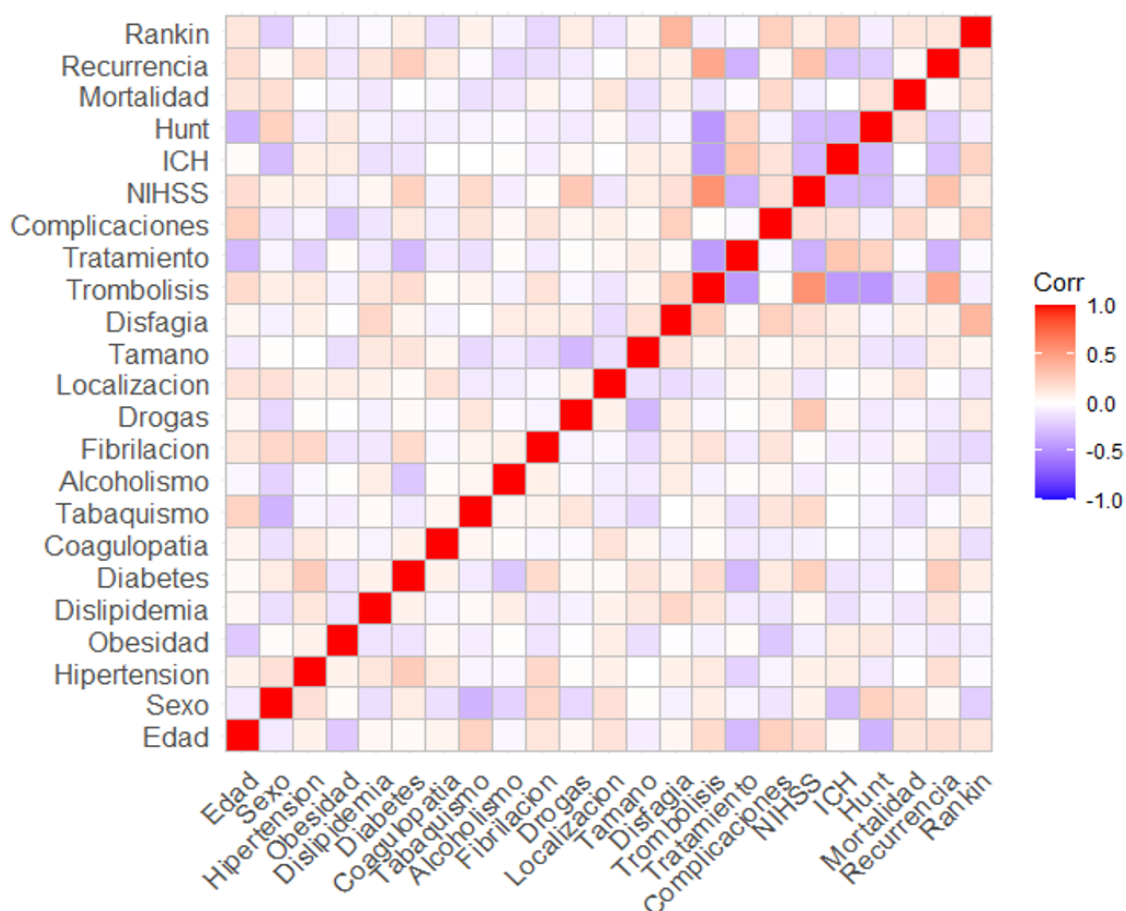
IX. ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Al tratarse de una investigación sin riesgo, los investigadores tomaron todas las precauciones para proteger los datos personales y la información contenida en el expediente clínico y dicha información fue manejada con discreción y confidencialidad atendiendo los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, de acuerdo a los lineamientos establecidos en la Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico (NOM-004-SSA3-2012), la Norma Oficial Mexicana NOM 012-SSA3-2012, que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, título segundo, capítulo I, artículo 16, y la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.

X. RESULTADOS

En total se incluyeron 100 expedientes clínicos correspondientes a pacientes con diagnóstico de EVC atendidos en el HRAEPY entre el año 2015 hasta el 2020. Cuando se agruparon por sexo, se encontraron 55 hombres y 45 mujeres, todos originarios y residentes de la península de Yucatán, incluidos los estados de Yucatán, Campeche y Quintana Roo.

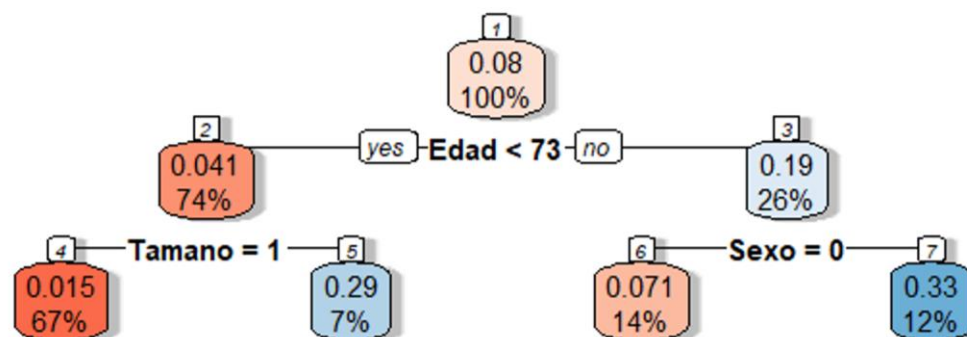
1. Gráfico de correlación



En el gráfico de correlación se representa visualmente la relación entre las variables utilizadas. Entre las cuales destaca la mortalidad, la cual presentó una fuerte asociación con la edad, el sexo y el tamaño del EVC; así como una débil asociación con la recurrencia, el puntaje ICH, el tratamiento, entre otras. La recurrencia tuvo una fuerte asociación con la edad, el puntaje NIHSS y la presencia o no de hipertensión arterial; mientras que presentó una débil asociación con el sexo, la mortalidad y la presencia o no de complicaciones. El

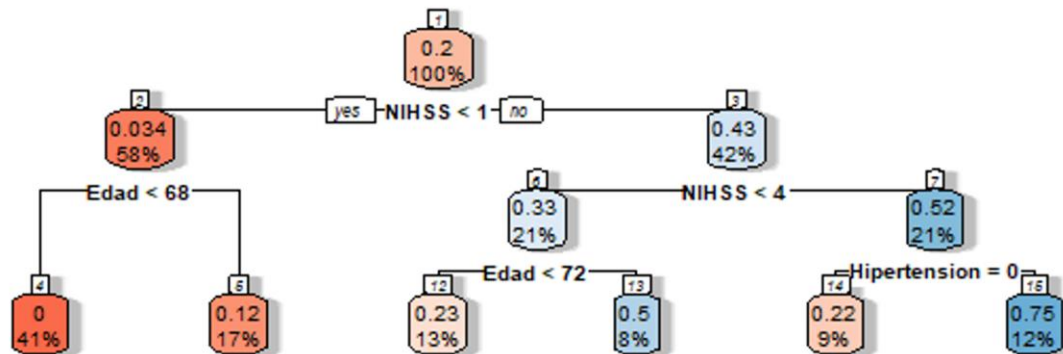
puntaje RANKIN se asoció fuertemente a la presencia o no de disfagia, complicaciones y localización topográfica del EVC. Mientras que hubo nula relación con la presencia o no de hipertensión, dislipidemia, alcoholismo y tratamiento.

Gráfico 2. Árbol de decisión: Mortalidad.



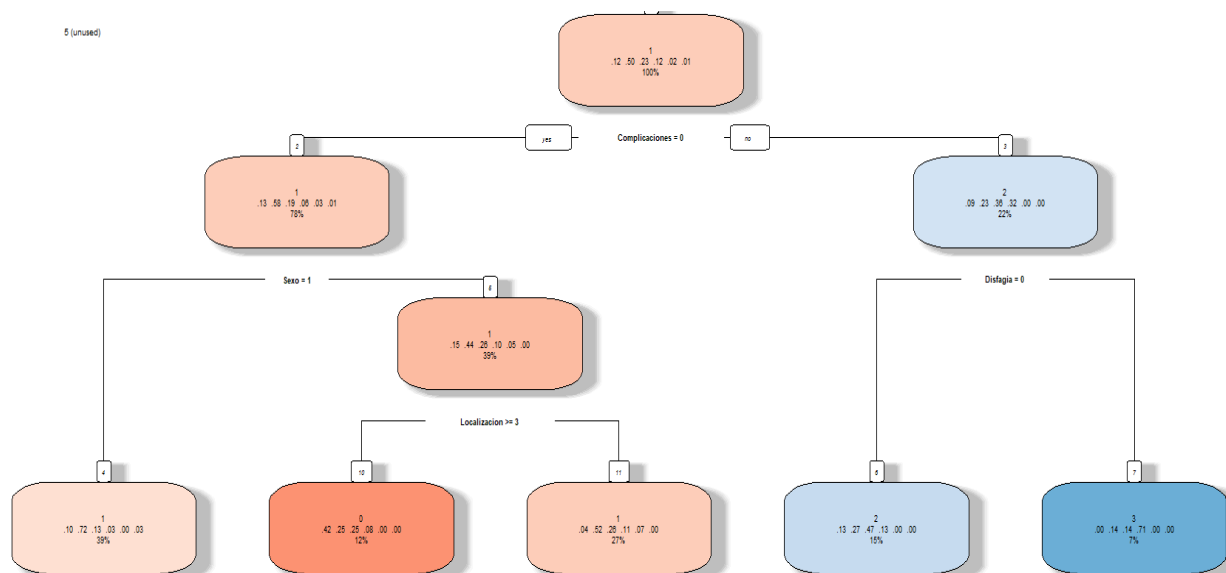
La mortalidad total fue de 8 defunciones que representa el 8% de la población estudiada. El 74% fue menor de 73 años y la probabilidad de muerte en este grupo fue de 4.1%. El 67% de los menores de 73 años tuvieron un EVC de gran tamaño con probabilidad de muerte de 1.5%, sólo el 7% tuvieron un EVC de pequeño tamaño con un 2.9% de probabilidad de muerte. Mientras que, sólo el 26% tenían más de 73 años, aunque la mortalidad en ellos fue del 19%. En este grupo, el 14% fueron hombres y 12% mujeres, de los cuales, el 7.1% y el 33% presentaron mayor riesgo de muerte, respectivamente. Esto refleja que la edad, el tamaño del EVC y el sexo fueron factores altamente relacionados con mortalidad.

Gráfico 3. Árbol de decisión: Recurrencia.



El 20% de los pacientes presentaron recurrencia de EVC. El 58% de los pacientes con recurrencia presentaron puntaje NIHSS <1 y la probabilidad de recurrencia fue de 3.4%; dentro de este grupo, el 41% fueron menores de 68 años con un riesgo de recurrencia de 0; mientras que el 17% fueron mayores de 68 años con una probabilidad de recurrencia del 12%. El 42% tuvo un NIHSS mayor de 1 pero con una probabilidad de recurrencia del 43%; de ellos, el 21% tuvo un NIHSS menor de 4 pero con un 33% de probabilidad de recurrencia y dentro de este grupo el 13% tenía menos de 72 años con una probabilidad de recurrencia del 23%; mientras que sólo el 8% era mayor de 72 años y con una probabilidad de recurrencia del 50%. El otro 21% de los pacientes con tuvo un NIHSS mayor de 4 con una probabilidad de recurrencia del 52%; de éstos, el 9% eran hipertensos, pero presentaron una probabilidad del 22% de recurrencia; mientras que, el 12% si tenía hipertensión además de contar con una probabilidad de recurrencia del 75%. Esto refleja que el NIHSS, la edad y la hipertensión fueron factores fuertemente relacionados con el riesgo de recurrencia.

Gráfico 4. Árbol de decisión: RANKIN.



El 12% tuvieron un RANKIN DE 0, el 50% un RANKIN de 1, 23% RANKIN 2, 12% RANKIN 3, 2% RANKIN 4 y 1% RANKIN 5. El 78% de los pacientes no presentó alguna complicación durante la estancia intrahospitalaria; de éstos, la mayoría tuvieron un RANKIN 0, 1 y 2 con un 13%, 58% y 19% respectivamente; de este grupo las mujeres representaron el 39% y en su mayoría fueron RANKIN 1 con 72%. Con resultado similar en el caso de los hombres, ya que también representaron un 39% y en su mayoría también fueron RANKIN 1 con 44%; dentro de este grupo 12% fueron de localización mixta y la mayoría de éstos tuvieron RANKIN de 0 a 2, representando el 40%, 25% y 25%, respectivamente; mientras que el 27% de este grupo presentó otras localizaciones del EVC, aunque igualmente la mayoría fueron RANKIN 0 a 2 donde el 52% presentó RANKIN 1. Por otro lado, el 22% si presentó complicaciones durante la estancia intrahospitalaria y la mayoría fueron RANKIN 2 y 3; dentro de este grupo, el 15% no presentó disfagia y tuvieron RANKIN 0 a 2; mientras que sólo el 7% presentó disfagia, sin embargo, la mayoría de estos fueron RANKIN 3. Esto refleja que la presencia o no de complicaciones durante la estancia hospitalaria, la localización topográfica del EVC y la presencia o no de disfagia fueron las variables con mayor asociación al puntaje RANKIN.

Imagen 1. Fórmula de regresión logística.

$$p(x) = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_0 + \beta_1 x)}}$$

Tabla 1. Análisis de la mortalidad.

Coefficients:				
	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-10.29967	7.40654	-1.391	0.1643
Edad	0.14706	0.09819	1.498	0.1342
Sexo	1.47422	1.55219	0.950	0.3422
Hipertension	-0.64767	1.47965	-0.438	0.6616
Obesidad	-1.85097	1.48563	-1.246	0.2128
Dislipidemia	-19.57299	3683.36003	-0.005	0.9958
Diabetes	1.23361	1.73684	0.710	0.4775
Coagulopatía	-18.06886	9906.78640	-0.002	0.9985
Tabaquismo	-1.92319	1.88551	-1.020	0.3077
Alcoholismo	-1.26106	1.29793	-0.972	0.3313
Fibrilación	-2.08386	2.26676	-0.919	0.3579
Drogas	-18.88567	9014.51691	-0.002	0.9983
Localización	0.46470	0.63120	0.736	0.4616
Tamaño	-3.86665	2.14787	-1.800	0.0718
Disfagia	3.25593	1.99147	1.635	0.1021
Trombolisis	-4.22336	3.04126	-1.389	0.1649
Tratamiento	-0.78384	1.63378	-0.480	0.6314
Complicaciones	0.78122	1.12310	0.696	0.4867
NIHSS	0.18839	0.57995	0.325	0.7453
ICH	0.85332	0.93250	0.915	0.3601
Hunt	1.24701	1.08849	1.146	0.2519

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.				

A través del uso de fórmulas de regresión logística se representaron numéricamente las variables con mayor peso en su asociación con la mortalidad, las cuales se representan con el menor número final, donde se observó que la edad, la disfagia y el tamaño del EVC son los representativos en la última columna.

Tabla 2. Análisis de la recurrencia.

Coefficients:				
	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	-2.24456	4.24726	-0.528	0.5972
Edad	0.03817	0.03709	1.029	0.3034
Sexo	-1.83644	1.21362	-1.513	0.1302
Hipertension	3.31400	1.45211	2.282	0.0225 *
Obesidad	-1.94551	1.17601	-1.654	0.0981 .
Dislipidemia	0.29424	1.40177	0.210	0.8337
Diabetes	1.62385	1.16028	1.400	0.1617
Coagulopatía	3.87451	2.41566	1.604	0.1087
Tabaquismo	-1.53475	1.10475	-1.389	0.1648
Alcoholismo	-1.30640	1.07926	-1.210	0.2261
Fibrilación	-24.05911	5157.82622	-0.005	0.9963
Drogas	-32.01781	6795.65932	-0.005	0.9962
Localización	-0.48370	0.48375	-1.000	0.3174
Tamaño	-3.93626	2.35601	-1.671	0.0948 .
Disfagia	1.35516	1.49032	0.909	0.3632
Trombolisis	1.62866	1.86192	0.875	0.3817
Tratamiento	-16.91912	2173.26207	-0.008	0.9938
Complicaciones	2.17395	1.32302	1.643	0.1003
NIHSS	0.40005	0.19415	2.060	0.0394 *
ICH	-3.24721	2.59664	-1.251	0.2111
Hunt	-0.28270	1.12806	-0.251	0.8021

Signif. codes: 0 '***' 0.001 '**' 0.01 '*' 0.05 '.' 0.1 ' ' 1				

A través del uso de fórmulas de regresión logística se representaron numéricamente las variables con mayor peso en su asociación con la recurrencia, las cuales se representan con el menor número final, donde se observó que la hipertensión, la obesidad, el tamaño y el NIHSS del EVC son los representativos en la última columna.

Tabla 3. Análisis del estado funcional posterior a EVC a través del RANKIN.

Coefficients:				
	Estimate	Std. Error	z value	Pr(> z)
(Intercept)	0.406937	0.677737	0.600	0.54822
Edad	0.005443	0.007102	0.766	0.44346
Sexo	-0.211297	0.216631	-0.975	0.32937
Hipertension	0.039653	0.194497	0.204	0.83845
Obesidad	-0.107066	0.208952	-0.512	0.60838
Dislipidemia	-0.353216	0.314619	-1.123	0.26157
Diabetes	0.118698	0.224517	0.529	0.59703
Coagulopatía	-1.180851	1.028048	-1.149	0.25071
Tabaquismo	-0.023130	0.203425	-0.114	0.90947
Alcoholismo	-0.133842	0.188124	-0.711	0.47680
Fibrilación	-0.730735	0.459216	-1.591	0.11155
Drogas	-0.326439	0.610688	-0.535	0.59297
Localización	-0.017596	0.083399	-0.211	0.83290
Tamaño	-0.125490	0.343094	-0.366	0.71454
Disfagia	0.744235	0.258945	2.874	0.00405 **
Trombolisis	-0.347418	0.293624	-1.183	0.23673
Tratamiento	-0.181195	0.239384	-0.757	0.44910
Complicaciones	0.087957	0.226158	0.389	0.69734
NIHSS	0.014384	0.036800	0.391	0.69589
ICH	0.032916	0.163028	0.202	0.83999
Hunt	-0.017873	0.146237	-0.122	0.90272

Signif. codes:	0 '***'	0.001 '**'	0.01 '*'	0.05 '.' 0.1 ' ' 1

A través del uso de fórmulas de regresión logística se representaron numéricamente las variables con mayor peso en su asociación con el puntaje RANKIN, las cuales se representan con el menor número final, donde se observó que la disfagia presentó mayor asociación al RANKIN.

XI. DISCUSIÓN

La información obtenida mediante el estudio de los casos recopilados nos permite establecer que la población estudiada tiene características similares a las descritas en la literatura, ya que muchos de los factores de riesgo cardiovascular estuvieron presentes en nuestra población de estudio. Más del 80% de los casos de EVC son de tipo isquémico (2-5), sin embargo, 56 casos fueron de tipo hemorrágico, mientras que 44 fueron de tipo isquémico; de éstos, sólo 1 fue cardioembólico y todos los demás aterotrombóticos. Mientras que, en cuanto a los de tipo hemorrágico, 30 casos fueron hemorragias intraparenquimatosas y 26 fueron hemorragias subaracnoideas.

La hipertensión arterial sistémica representa el principal factor de riesgo cardiovascular asociado a EVC (2,11,12,14-18,20-23), sin embargo, existen muchos descritos en la literatura (2,11,12,14-18,20-23). La frecuencia de hipertensión arterial sistémica en México reportada en 2018 fue de 18.4% en personas de 20 años o más, lo que representó a 15.2 millones de personas (13), esto quiere decir que la frecuencia es elevada en nuestro medio, ya que en Yucatán se encontró entre los estados con mayor prevalencia representado por el 21.7% de prevalencia (13), lo cual concuerda con los 63 pacientes hipertensos de nuestra población. La presencia de diabetes también fue prevalente en nuestra población, ya que 27 pacientes eran portadores, esto cobra importancia ya que la diabetes juega un rol importante como factor de riesgo para EVC (2,11,12,14-18,20-23), además de que en México la prevalencia fue de 10.3% en 2018 que representó a 8.6 millones de habitantes, siendo un 10.7% la prevalencia en la población yucateca el mismo año (13). El consumo de alcohol es otro factor de riesgo asociado a EVC hemorrágico, 42 personas tuvieron historial de consumo de alcohol y comparado con los datos a nivel nacional también se observa una alta prevalencia, ya que en 2018 se reportaron 52.8 millones de personas mayores de 20 años que consumían alcohol de manera regular, es decir, el 63.5% de la población adulta con 25.6% de prevalencia en Yucatán (13), sin embargo, no se pudieron obtener más datos acerca de la cantidad de alcohol consumida semanalmente, ya que en muchos casos no se preguntó al ingreso hospitalario. La presencia de dislipidemias se asocia al riesgo de EVC (2,11,14-18,20-23,34), sin embargo, sólo 12 personas contaban con dislipidemia, aunque en Yucatán existen casos de dislipidemia no se cuenta con un registro

estatal reciente. El tabaquismo es otro de los factores de riesgo cardiovascular asociados a EVC (2,11,14-18,20-23), 33 pacientes consumían cigarrillos de manera regular, sin embargo, no se pudo obtener el índice tabáquico de todos los expedientes, ya que en muchos casos no se preguntó, sin embargo, la prevalencia en México ha ido en aumento con reporte de 7.1% en 2018, en comparación con el 2012 que fue del 6.3% (13). La obesidad también es otro de los factores de riesgo cardiovascular asociados a riesgo de tener EVC (2,11,14-18,20-23), en México la prevalencia en 2018 fue del 75.2% (13) y 34 pacientes presentaron obesidad, lo cual representa un tercio de la población estudiada. Aunque el consumo de drogas ilícitas como cocaína está asociado a EVC hemorrágico (2,11,14-18,20-23), no se cuenta con estudios ni registros a nivel nacional ni estatal, además sólo 3 pacientes consumían drogas ilícitas y no se logró obtener el dato específico de los expedientes, ya que no se preguntó en muchos casos. La fibrilación auricular representa otro factor de riesgo para EVC isquémico cardioembólico (2,11,14-18,20-23,25), sin embargo, tampoco se cuentan con registros nacionales ni estatales sobre su prevalencia, además de que sólo 7 pacientes la padecieron. Los estados protrombóticos son otro factor de riesgo cardiovascular, entre los que se encuentran la deficiencia de proteínas C y S, de factor V de Leyden, la presencia de antitrombina III y de homocisteína, además de Lupus Eritematoso Sistémico y síndrome antifosfolípidos (2), sin embargo, sólo un paciente era portador de la deficiencia de proteínas C y S y no se encontró descripción de la asociación de su enfermedad con el EVC en las notas médicas.

La incidencia de EVC aumenta después de los 49 años, mientras que la prevalencia aumenta después de los 39 años (2), sin embargo, estas cifras provienen de países desarrollados y debido a que México se considera país en vías de desarrollo no es 100% aplicable este dato a nuestra población. Misma situación ocurre con el sexo, ya que, aunque se encontraron más casos de EVC en hombres no se cuenta con registros nacionales para la comparación, sin embargo, de acuerdo con literatura internacional el riesgo de hemorragia subaracnoidea es 1.6 veces mayor en mujeres a partir de los 50 años y la incidencia global se ubica entre los 50 y 60 años (19). Existen otros factores de riesgo, entre ellos, la dieta y el sedentarismo (2,11,12,14-20), sin embargo, no se pudo obtener información precisa acerca de estos 2, ya que no se encontró información en los expedientes, debido a omisión o poco énfasis por parte de los entrevistadores. Inclusive se han descrito otros factores implicados

en el desenlace de EVC como el desempleo, la apnea del sueño y el divorcio (2,20), los cuales no se incluyeron en este estudio, ya que no se encontraron datos precisos en los expedientes.

La mortalidad por EVC es de 15% a un mes, 25% a un año y 50% a 5 años (19,20), sin embargo, la mortalidad por EVC dentro del estudio fue sólo del 8%, el 74% eran menores de 73 años y presentaron un riesgo de muerte de sólo 4.1%; el 67% de éstos tuvo un EVC de gran tamaño, pero sólo 1.5% de probabilidad de morir; esto comparado con los mayores de 73 años, quienes presentaron mayor probabilidad de muerte, además de que, en este grupo, aunque fueron más hombres, las mujeres presentaron mayor probabilidad de muerte con 33%. En el estudio realizado se encontró que la edad, la presencia de disfagia y el tamaño del EVC presentaron mayor relación con la mortalidad, esto concuerda con lo encontrado en la literatura, ya que en 2011 Sandoval et al, encontró que la edad fue un elemento relacionado a mal pronóstico en EVC hemorrágico, al igual que lo descrito en el trabajo de Collins et al, en 2003 (16). Además de que el riesgo de EVC se duplica cada 10 años a partir de los 35 años según De La Garza et al (17). Así como también la disfagia, la cual se presenta hasta en 50% de los EVC (26-32,35-39), se asocia con peor desenlace (26-32,35-39) tal y como se encontró su presencia fuertemente asociada mortalidad. Por último, la mayoría de los pacientes dentro del grupo de las defunciones, como se describió, presentaron EVC de mayor tamaño, lo cual se asocia a peor desenlace (35-39).

Las variables con mayor asociación a la recurrencia de EVC fueron la hipertensión arterial sistémica, obesidad, edad, tamaño del EVC y el puntaje NIHSS. El 20% presentó recurrencia de EVC, de ellos, el 58% tenía un NIHSS menor de 1 punto y sólo 3.4% de probabilidad de recurrir, además el 41% eran menores de 68 años y con 0% de riesgo de recurrencia. Mientras que los que tuvieron un NIHSS mayor de 1 tuvieron hasta 43% de probabilidad de recurrencia, sobre todo, si el NIHSS fue mayor de 4 puntos, el riesgo de recurrencia aumentaba hasta 52% y aún más si se acompañaba de hipertensión arterial sistémica, ya que en este subgrupo la probabilidad de recurrencia fue del 75%. Ósea que la mayoría tuvo NIHSS bajos y con menor probabilidad de recurrencia, mientras que los pacientes con NIHSS altos e hipertensión presentaron mayor riesgo de recurrencia. La recurrencia se presenta hasta 10% en un año y 40% a 5 años (19,20). Como se comentó previamente, la hipertensión arterial sistémica es el factor más asociado a riesgo de EVC y lo encontrado en el estudio concuerda con lo descrito en la literatura (2,20). Macdonald et al

(19), Sang et al (37) mencionaron factores de riesgo cardiovascular en sus trabajos sobre hemorragia subaracnoidea y hemorragia intraparenquimatosa, respectivamente, entre los que figuran la edad, hipertensión arterial, tamaño del EVC, entre otros. Conforme aumenta la edad el riesgo de recurrencia aumenta, en nuestro estudio la edad menor de 68 años se asoció a un 0% de riesgo de recurrencia, el cual aumento hasta 12% en mayores de 68 años, esto refleja lo reportado en trabajos como el de Flach et al (31), Sang et al (37) y Macdonald et al (19) donde se describe que la edad juega un papel importante en la recurrencia. La obesidad no se ha estudiado como tal en contexto de riesgo de EVC, sin embargo, Oza et al (32) mencionan que existe un 5% de riesgo de EVC por cada incremento del IMC equivalente a 1kg/m² por encima de los 20 kg/m², en nuestro estudio se encontró que la obesidad es un factor asociado a recurrencia, lo cual se puede extrapolar a lo antes mencionado. El tamaño del EVC es un factor asociado a recurrencia, como lo mencionado en el trabajo de Khanevski et al (36), dicha relación también fue encontrada en nuestro estudio, ya que los EVC de gran vaso se asocian a mayor recurrencia y la mayoría de los pacientes tuvieron un EVC de gran tamaño. Un punto interesante que contrasta con lo encontrado en la literatura es que en nuestro estudio el puntaje NIHSS se encontró asociado a recurrencia, sobre todo, los puntajes mayores de 4 que otorgó una probabilidad de sufrir un EVC de hasta 52%, sin embargo, en la literatura no se encontró asociación mencionada entre el NIHSS y la recurrencia, sino que se asoció más a estado funcional posterior. Otro punto para destacar consiste en que existen otros factores de riesgo descritos en la recurrencia, los cuales no fueron encontrados en el estudio como dislipidemias, tabaquismo, alcoholismo, cardio embolismo, fibrilación auricular, la dieta, el sedentarismo y el uso de anticoagulación (2,11,12,14-20,33), aunque muchos de nuestros pacientes tenían estos factores de riesgo cardiovascular no se encontró asociación con la recurrencia.

El estado funcional posterior a EVC fue medido a través de la escala de RANKIN, ya que es una escala aceptada para este fin a nivel mundial. Los pacientes fueron clasificados de 0 al 6 de acuerdo con el puntaje obtenido, para el seguimiento de algunos pacientes se comunicaron vía telefónica y se obtuvo un puntaje estimado, otros se calcularon con base a lo descrito en los expedientes clínicos y otros fueron valorados en la consulta externa. El 50% de los pacientes se situaron en un RANKIN 1, el resto desde RANKIN 0 hasta RANKIN 2, la minoría se situó en RANKIN 3 o superior. La variable que presentó mayor asociación con

el puntaje RANKIN fue la disfagia, otras fueron la presencia o no de complicaciones y la localización topográfica del EVC. El 78% no presentó complicaciones durante la hospitalización y se ubicó en un RANKIN 1 en más del 50% de los casos, tanto en hombres como en mujeres. La mayoría fueron de una sola localización topográfica, ya sea de circulación anterior, media, posterior o mixta, esta última representó el 12% de los casos, sin embargo, en ambos casos el puntaje RANKIN fue casi igual de 0 a 3 en los que no se complicaron, lo cual llama la atención ya que el tamaño del EVC cuanto mayor extensión tenga peor el pronóstico, sin embargo, la variable de tamaño y localización no se asociaron entre sí, aunque el tamaño si se relacionó con la presencia de disfagia; de acuerdo con Kelly et al (28) los EVC en tallo cerebral, putamen y cerebelo presentan peor desenlace funcional, aunque se manejó por zonas de circulación algunos pacientes presentaron EVC en dichas zonas al ser parte del grupo de dicha circulación, sin embargo, no se especificaron las localizaciones exactas debido a que fueron muy variadas por ello se realizó la división en 3 zonas, además de que por motivos del análisis de datos el software dividió dichas zonas en mixtas y no mixtas, se requeriría un análisis individual que sería fuera de lo que se estudió en este trabajo. Las complicaciones más frecuentes, aunque no se representaron en los gráficos fueron neumonía nosocomial e infección urinaria. A pesar de que sólo el 22% presentó complicaciones el mayor porcentaje fue ocupado en RANKIN 2 y 3 que son un poco más elevados y la misma situación se vio en el caso de disfagia, aunque fueron una minoría, el RANKIN se ubicó en su mayoría en 3, por ende, se cumple la asociación sobre la presencia de disfagia y un peor desenlace funcional.

Los factores de riesgo cardiovascular asociados con peor desenlace funcional posterior a EVC, de acuerdo con la literatura, son la edad (38), el puntaje NIHSS (38), EVC previo (38), localización y tamaño del aneurisma (19) en el caso de las hemorragias subaracnoideas como en putamen, cerebelo y tallo cerebral (28). Aunque la edad se asoció a mortalidad y recurrencia en nuestro estudio, no hubo relación con el estado funcional medido por RANKIN, misma situación con el puntaje NIHSS y llama la atención que la localización tuvo prácticamente el mismo RANKIN si fue una sola región o si fue en varias regiones.

Los puntajes para EVC hemorrágico no presentaron relación con la mortalidad, recurrencia ni estado funcional de acuerdo con el análisis realizado, así como tampoco el tipo de tratamiento presentó relación, lo cual quiere decir que no importó que tipo de tratamiento

recibió el paciente ni la severidad de la hemorragia, ya sea intraparenquimatosa o subaracnoidea, porque al final no se encontró relación en la mortalidad, recurrencia, ni estado funcional posterior a EVC, lo cual es curioso ya que uno pensaría que a mayor puntaje de severidad peor desenlace, sin embargo, esto fue lo encontrado en sólo 100 pacientes, por lo que se necesitaría estudiar un grupo con mayor número de pacientes.

Es importante resaltar que sólo se trombolizó a un paciente con EVC isquémico y que la causa más frecuente de que no se trombolizara fue el tiempo de evolución, ya que de acuerdo con la literatura, muchos pacientes que se atienden en México provienen de zonas rurales, lo cual implica mayor tiempo de traslado (40). Sólo el 33% llegan en las primeras 3 horas de iniciados los síntomas (27), aunque esto puede variar de acuerdo con la situación geográfica, además sólo 1 a 2 de cada 100 pacientes se benefician de la trombólisis (27), esto tomando en cuenta que en México, la mayoría de los hospitales públicos no cuentan con los insumos necesarios para la atención adecuada del EVC, ya sea por falta de recursos económicos, personal médico insuficiente y falta de capacitación o del material necesario para realizar los estudios; aunque existe un protocolo internacional para la atención oportuna del EVC, muy pocos hospitales públicos cuentan con la certificación y los insumos necesarios para implementarlo por lo que solo el 5 al 11% se trombolizan (27).

Aunque no se representó gráficamente ni se analizó en el estudio la prevención secundaria, es de suma importancia recalcar que al revisar los expedientes se observó que prácticamente a ningún paciente se le realizó endarterectomía, a pesar de que algunos resultados de ultrasonido Doppler carotídeo si mostraron estenosis >70%, en muchos casos no se especificó en el expediente el motivo de no realizarse. Esto refleja la necesidad de implementar el protocolo adecuado en la atención de EVC, lo que implicaría cumplir con los tiempos establecidos para los estudios de imagen y la realización de estudios de extensión.

XII. CONCLUSIONES

1. Los factores de riesgo cardiovascular más asociados a mortalidad fueron edad, tamaño del EVC y la presencia de disfagia al ingreso hospitalario.
2. Los factores de riesgo cardiovascular más asociados a recurrencia fueron edad, hipertensión arterial, tamaño del EVC, obesidad y puntaje NIHSS.
3. Los factores de riesgo cardiovascular más asociados a peor estado funcional de acuerdo con el puntaje RANKIN fueron la presencia de complicaciones durante la estancia hospitalaria, el tamaño del EVC y la presencia de disfagia al ingreso.
4. La edad fue el factor de riesgo más asociado a mortalidad, recurrencia y estado funcional posterior a EVC independientemente de la presencia de otros factores.
5. La mayoría de los pacientes quedaron con escasa afectación del estado funcional, dado que el mayor porcentaje abarcó de RANKIN 0 a 2.
6. El único score que se asoció a mortalidad, recurrencia o estado funcional posterior a EVC fue el puntaje NIHSS.
7. La mayoría de los pacientes no se trombolizaron por encontrarse fuera de periodo de ventana, sin embargo, tampoco se aplicó el protocolo establecido para este caso.
8. Se requiere aplicar un protocolo completo de diagnóstico para garantizar la efectividad del tratamiento y optimizar las estrategias de prevención secundaria.
9. No hubo relación entre el tipo de tratamiento otorgado y la mortalidad, recurrencia o estado funcional posterior a EVC.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Special Report From the World Health Organization Stroke-1989 Recommendations on Stroke Prevention, Diagnosis, and Therapy Report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders Contents [Internet]. Available from: <http://ahajournals.org>
2. Campbell BC, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, Donnan GA. Ischaemic stroke. Primer Disease Nature Review. 2019; 5:70.
3. Arauz A, Ruíz-Franco A, Velasco M, México S. Enfermedad vascular cerebral. Vol. 55.
4. Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral intraparenchymal hemorrhage: A review. JAMA, 2019 April 2;321(13):1295-1303.
5. García C, Martínez A, García V, Ricaurte A, Torres I, Coral J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Universitas Medica, 2019;60(3): 2-17.
6. Global Health Estimates W. Las 10 principales causas de defunción [Internet]. WHO. 2020 [citado 4 enero 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
7. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante enero a agosto 2020. Comunicado de prensa no. 61/21, 2021. Pp 2-3.
8. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2019. Comunicado de prensa no. 480/20, 2020. Pp 1-2.
9. Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido [Internet]. 2019 [citado 18 enero 2022]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
10. Boletín de información Estadística 2014-2015 [Internet]. Secretaría de Salud. 2014 [citado 11 enero 2022]. Disponible en: http://www.dgis.salud.gob.mx/descargas/pdf/Boletxn_InformacixnEstadxstica_14_
11. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic

analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet Neurology [Internet]. 2021 oct;20(10):795–820. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1474442221002520>

12. Zeng X, Deng A, Ding Y. The INTERSTROKE study on risk factors for stroke. Lancet. 2017 Jan 7;389(10064):35.

13. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. 2018 [citado 24 agosto 2021]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/informes.php>

14. Cantú Brito C, Mimenza-Alvarado A, Sánchez Hernández JJ. Diabetes Mellitus y el envejecimiento como factor de riesgo de enfermedad vascular cerebral: Epidemiología, fisiopatología y prevención. Revista de investigación clínica, 2010;62(4):333-442.

15. Cantú Brito C, Ruíz Sandoval J, Chiquete E, Arauz A, León Jiménez C, Murillo Bonilla L, Villareal Careaga J, Barinagarrementería F, Fernández JA, Torres B, Rodríguez Leyva I, Rangel Guerra R. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. Revista mexicana de neurociencia, 2011;12(5): 224-234.

16. Collins TC, Peterse NJ, Menk TJ, Soucek J, Foster W, Aston CM. Short-term, intermediate-term, and long-term mortality in patients hospitalized for stroke. Journal of Clinical Epidemiology, 2003; 56: 81-87.

17. De La Garza, RS, Maldonado JA, Mendoza PL, Sánchez L. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en un servicio de Medicina Interna. Revista de Medicina Interna de México, 2018; 34 (6):874-880.

18. Hoy M, González E & Kuri P. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular. Gaceta Médica México; 132(2): 223-230.

19. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. The Lancet, 2017; 389.

20. Campbell B, Khatri P. Stroke. The Lancet. 2020; 396.

21. William J. Powers. Acute Ischemic Stroke. New England Journal of Medicine, 2020, 383, 252-260.

22. Mendelson S, Prabhakaran S. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack and Acute Ischemic Stroke A Review. JAMA, 2021;325: 1088-1098.

23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh Bauch EC, Kidwell CS, Leslie-Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2019;50: e344–e418.
24. Sander C, Chair AA, Chair J, Carhuapoma R, Colin PD, Jacques D, Randall T, Brian LH, Catherine JK, Andrew MN, Christopher SO, Aman BP, Gregory T, Paul V. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2012; 43 (6): 1711-1737.
25. Velázquez Monroy O, Barinagarrementeria Aldatz FS, Rubio Guerra AF, Verdejo J, Méndez Bello MA, Violante R, Pavía A, Alvarado-Ruiz R, Esqueda Lara A. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. *Archivos de Cardiología México*, 2005;77(1): 31-39.
26. Smithard D, Smeeton N, Wolfe C. Long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age and ageing*, 2007; 36:90-94.
27. Lalit K & Langhorne P. Facilitating Recovery: Evidence for organized stroke care. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 2007; 39:97-102.
28. Kelley R, Aimee P. Stroke rehabilitation. *Neurological Research*, 2009; 31:8, 832-840.
29. Sacco RL, Foulkes MA, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB & Price TR. Determinants of early recurrence of cerebral infarction. *Stroke*, 1989; 20 (8).
30. Moroney JT, Bagiella E, Myunghee P, Sacco RL, Desmond DW. Risk Factors for Early Recurrence after Ischemic Stroke. *Stroke*, 1998; 29:2118-2124.
31. Flach C, Muruet W, Wolfe C, Bhalla A, Douiri A. Risk and secondary prevention of stroke recurrence. *Stroke*, 2020.
32. Oza R, Rundell K, Garcellano M. Recurrent ischemic stroke: Strategies for prevention. *American Family Physician*, 2017; 96 (7).

33. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001 Sep 29;358(9287):1033-41.
34. American College of Cardiology AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. 2013.
35. Kauw F, Takx R & Dakbaa JW. Clinical and imaging predictors of recurrent ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2018 Aug; 45(5-6): 279-287.
36. Khanevski AN, Bjerkreim AT, Novotny V, Naess H, Thomassen L, Logallo N, Kvistad C. Thirty-day recurrence after ischemic stroke or TIA. *Brain and Behavior*. 2018;8: e01108.
37. Sang JA, Tae JK, Byung WY. Epidemiology, risk factors and clinical features of intracerebral hemorrhage: An update. *J Stroke*, 2017; 19 (1): 3-10.
38. Weimar C, Ziegler A, König IR, Diener C-H. Predicting functional outcome and survival after acute ischemic stroke. *Journal of Neurology*, 2002; 249: 888-895.
39. Kelly PJ, Furie KL, Shaffqat S, Chang Y, Stein J. Functional Recovery Following Rehabilitation After Hemorrhagic and Ischemic Stroke. *Archives Physical Medicine Rehabilitation*, 2003; 84:968-972.
40. Casares Cruz K. La Enfermedad Vascular Cerebral en México: un problema de salud en incremento. *Anales de Radiología México*, 2015;14(3): 243-244.